

GABRIEL F. ANDRIEU

DE LA DIPLOPIE DE PROVOCATION

Thèse * Médecine *

1948

IMPRIMERIE SAINT-LEON

78, Rue Stanislas-Torrents

1948

GABRIEL F. ANDRIEU

DE LA DIPLOPIE DE PROVOCATION



IMPRIMERIE SAINT-LEON

78, Rue Stanislas-Torrents

1948





AUX MIENS

Digitized by the Internet Archive
in 2026

AU DOCTEUR GASTON LAURES

*Qui nous fit bénéficier des
premières leçons médicales et
nous donna de précieux con-
seils.*

*Avec nos respectueux re-
merciements.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR HENRI ROGER

Il nous a fait le grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse.

A nos remerciements s'ajoute la reconnaissance que nous lui devons pour son enseignement.

A NOTRE MAITRE JEAN SÉDAN

Il fut pour nous un maître exceptionnel. Qu'il veuille bien trouver dans cet ouvrage qu'il nous inspira le gage de notre gratitude et de notre dévouement.

A MADAME SIMONE SÉDAN - BAUBY

Ses utiles conseils ont contribué à notre formation. Avec notre reconnaissance et nos respectueux hommages.

A NOTRE MAITRE GEORGES FARNARIER

*Qui nous initia à l'ophtal-
mologie. Tous nos remercie-
ments.*

A NOS MAITRES PIERRE GUILLOT ET ANDRÉ VALLÈS

A NOTRE MAITRE GASTON AYMÈS

*En témoignage de notre
gratitude.*

A NOTRE MAITRE ANDRÉ APPAIX

Toute notre reconnaissance.

A NOTRE JURY DE THÈSE

Respectueusement.

A TOUS NOS MAITRES

A MES AMIS ET CAMARADES

INTRODUCTION

Depuis un an déjà notre Maître Jean Sédan et Madame Simone Sédan-Bauby ont décrit et pratiquent une nouvelle technique d'examen de l'ophtalmomotricité destinée à mettre en évidence les déficits oculomoteurs latents. Ils ont appelé leur test la « **diplopie de provocation** ».

Cette méthode a donné des résultats plus qu'encourageants et c'est dans le but d'essayer une synthèse des travaux accomplis jusqu'à ce jour sur ce sujet que nous avons entrepris cette thèse.

Nous insisterons dès à présent sur le caractère entièrement nouveau de cette épreuve qui s'intègre dans le cadre d'un examen neurologique complet au même titre que la recherche de tout autre déficit moteur. Elle donne des renseignements précis sur l'état réel des III^e IV^e VI^e paires craniennes et des muscles moteurs correspondants alors que seuls jusqu'à présent, la diplopie spontanée ou le ptosis avaient une valeur indicatrice lorsqu'ils existaient.

Cette recherche a d'autant plus d'intérêt actuel que nous ne connaissons pas, ou pas encore, le moyen de mesurer la chronaxie des muscles oculo-moteurs.

Par elle, de nouvelles perspectives nous sont offertes dans l'étude et la connaissance des divers syndromes neurologiques.

Les auteurs n'ont jamais dissimulé les difficultés et les obstacles considérables rencontrés dans la mise en pratique de leur épreuve. Les premiers résultats acquis ont donc été la récompense de leur longue persévérance et de celle de leur patients.

Ce sont ces résultats mêmes qui nous ont poussé à entreprendre cet exposé.

Nous espérons en ce faisant ne point trop décevoir les auteurs, qui nous ont permis d'exposer ici une vue d'ensemble de leurs travaux.

DÉFINITION

La diplopie de provocation est une diplopie artificielle qui persiste après provocation par un prisme « d'plopigène » placé pendant un temps déterminé devant l'œil intéressé.

Cette diplopie **provoquée**, provenant d'un déséquilibre oculo-moteur des deux yeux a des caractères différents chez l'individu normal et chez l'individu présentant une atteinte plus ou moins latente.

Chez le sujet normal :

Le plus souvent rien ne se manifeste et la diplopie dure à peine une à deux minutes après ablation du prisme. L'intensité de la fausse image s'atténue extrêmement vite. Dans quelques cas exceptionnels (hétérophories) la diplopie ainsi créée peut atteindre deux à trois minutes.

Chez le sujet pathologique :

La diplopie présente plusieurs caractères bien définis :

1). **Durée** : elle est variable suivant l'intensité de l'atteinte, généralement supérieure à 5 minutes et habituellement de 10 à 15 minutes.

2). **Caractère** : elle est nette mais la puissance de contraste entre les deux images diminue progressivement avec le temps et non plus brutalement comme chez le sujet normal.

3). **Nature** : variable suivant le muscle atteint : elle revêt tous les caractères de systématisation des véritables plégies : diplopie homonyme, diplopie croisée, diplopie verticale. Ces caractères permettent de localiser facilement et de manière précise l'atteinte neuro-musculaire.

DOMAINE D'UTILISATION

Le test présente un intérêt certain en neuro-clinique oculaire pour :

1). L'étude des déficits moteurs inapparents, séquelles d'ophtalmoplégies anciennes paraissant complètement guéries.

2). Le diagnostic de fines atteintes oculomotrices asymptomatiques ou microsymptomatiques pratiquement indécelables auparavant.

3). L'observation de l'évolution et la prévision des récidives des ophtalmoplégies anciennes redevenues cliniquement silencieuses.

4). La précision par « évocation » d'une diplopie passée.

5). L'étude des exophories et des déficits de convergence.

6). L'étude des asthénopies sans déplacement hétérophorique appréciable provoquant après fatigue une vision « trouble » qui n'est en réalité qu'une diplopie méconnue.

7). L'étude comparative des divers éléments d'une ophtalmoplégie à atteinte multiple et la définition de l'importance de chacun.

Il permet et permettra enfin au neurologue d'explorer sous un nouvel angle, divers grands syndromes de sa discipline encore apparemment muets au point de vue oculomoteur.

Pour nous résumer, cette diplopie de provocation permet donc une véritable métairie des déficits oculomoteurs qui échappent aux procédés d'investigation habituels. Elle constitue à la fois : un moyen de recherche et de définition, un agent pronostique, un détecteur de récidives dans toutes les affections pouvant comporter une atteinte oculomotrice : neurosyphilis, diabète, polynévrites, sclérose en plaques, tabes, paralysie générale, tumeurs cérébrales, etc...

Nous verrons plus loin en détail les applications qui en ont déjà été faites et celles, nombreuses, qui demeurent à tenter.

HISTORIQUE

En avril 1947, Jean Sédan présentait à la Société d'oto-neuro-ophtalmologie du Sud-Est, avec Claude Boudon de Vichy, **une ophtalmoplégie temporaire du IV survenue au cours d'une infection palpébrale banale.**

Le malade fit en juin 1946 une paralysie du grand oblique droit à la suite d'une infection palpébrale unilatérale à staphylocoques dorés, diagnostiquée et traitée à Vichy par le Docteur Claude Boudon.

Soulignons, en passant, le caractère absolument exceptionnel de cette ophtalmoplégie par focal-infection et qu'il n'existe dans la littérature médicale qu'un cas analogue mentionné en 1930 par Tanobé de Tokio. (Ophtalmoplégie du IV en rapport avec un eczéma facial).

Apparemment guéri, le malade revint en fin de cure à Marseille. Une fatigue visuelle persistante, sans toutefois de diplopie cliniquement décelable, l'amena à consulter notre Maître qui appliqua alors pour la première fois son épreuve de diplopie provoquée à laquelle il travaillait depuis déjà longtemps. Il constata ainsi une diplopie nette qui demeurait après le port d'un prisme de 35° pendant une demi-heure.

La fausse image ainsi provoquée était exactement semblable et superposable à celle notée par Boudon à Vichy trois mois plus tôt.

L'examen répété toutes les semaines grâce à la bonne volonté intelligente du malade permit d'enregistrer par des temps constants de provocation la disparition progressive de la diplopie.

En même temps disparaissait aussi la fatigue visuelle signalée plus haut.

Ces deux faits parallèles permettaient donc d'une part de supposer que le malade était sur le chemin de la guérison et d'autre part qu'il s'agissait là de toute autre chose que d'une simple coïncidence.

Ces deux hypothèses faites par les auteurs se trouvèrent pleinement vérifiées.

Les recherches bibliographiques menées en France et à l'étranger devaient confirmer le caractère absolument nouveau de l'épreuve.

Le professeur Franceschetti de Genève voulut bien signaler à son sujet une référence intéressante bien que ne se rapprochant qu'en apparence du sujet ici exposé. Il s'agissait de la mise en évidence, grâce au prisme, d'une diplopie chez un malade en pleine évolution plégique mais qui parvenait cependant à fusionner avant son emploi. L'auteur,

Comberg (Klinische Monatsblätter, III, 120), exposait ainsi un artifice pour la mise en évidence de divergences verticales n'entraînant spontanément aucune diplopie mais qui en manifestaient pendant l'application supplémentaire d'un léger prisme de 2°. L'article relatait en particulier le cas d'une paralysie du droit supérieur qui ne provoquait de diplopie qu'avec l'appoint d'un prisme de 2°. Il s'agissait donc ici d'une diplopie apparaissant **pendant** l'application même d'un faible prisme et nullement du réveil par lui d'une affection **ancienne** comme le réalise le test que nous décrivons.

D'autre part dans son article du Traité de 1939 le professeur Jean Nordmann a indiqué que l'examen des hétérophories à réponse lente et partielle bénéficiaient d'une exagération temporaire par l'aide du prisme.

Après cette manœuvre, dit-il, le degré du strabisme latent est bien supérieur à ce qu'il était auparavant. Il s'agit là encore on le voit d'une utilisation du prisme pour mettre en évidence un état plégique **actuel**, et non comme l'ont réalisé Jean et Simone Sédan **pour évoquer un passé** plégique apparemment guéri et devenu asymptomatique.

Les auteurs nommèrent d'abord leur technique d'exploration de l'ophtalmo-motilité «Diplopie d'épreuve» puis successivement : « Diplopie forcée », « Diplopie de réapparition », « Diplopie seconde », « Diplopie révélée », et s'arrêtèrent finalement au terme de « Diplopie de provocation » qui avait l'avantage de s'inscrire dans le cadre général des épreuves de provocation décrites en particulier par le professeur Barré de Strasbourg.

L'INSTRUMENTATION

Il est souhaitable de disposer pour expérimenter :

a). D'une série de prismes échelonnés de 10° à 45° .
ou mieux de la règle à prismes de Conrad Berens de New-York en matière lucite, analogue au plexiglass : « Berens Lucite Bar » fabriquée par R.O. Gulden de Philadelphie et du reste recommandée par Edward Hartmann dans son article des Annales de février 1946.

b). D'une baguette de Maddox.

c). D'une lunette à verres colorés.

d). D'un périmètre.

e). D'une croix de Maddox placée à cinq mètres du sujet.

f). D'un synoptophore cinématographique de Clarke dont l'absence s'est fait jusqu'ici profondément sentir dans la poursuite des recherches que nous exposons.

g). D'un Phoromètre ou « Foromètre » américain avec prisme de Rislay qui rend les recherches de Diplopie rapides et précises et dont nous espérons la livraison prochaine.

Mais la mise au point du test de J. et S. Sédan a été réalisée par le simple emploi de quelques prismes et d'une « Berens Bar ».

TECHNIQUE DE L'ÉPREUVE

L'emploi du test comporte en réalité deux temps bien distincts : le premier est réservé à la provocation de la diplopie par le prisme ou « prismation » terme créé par les auteurs pour la commodité de leurs exposés, le second est celui de l'observation de la diplopie ainsi provoquée et qui demeure après ablation du prisme.

1. — L'APPLICATION DU PRISME OU PRISMATION

Divers problèmes se posent à l'expérimenteur

1). Quel doit être l'axe d'application du prisme ?

Dans quel sens faut-il orienter l'arête vers laquelle est déviée l'image ?

Le prisme doit théoriquement mettre en jeu électivement le muscle ex-malade car dans le cas contraire il n'interviendrait qu'une très courte diplopie analogue à celle provoquée sur l'œil normal après ablation du prisme. En fait il faut procéder souvent par tâtonnements.

Généralement alors que les muscles normaux restent absolument silencieux, le muscle ex-plégique manifeste à nouveau par son comportement, son atteinte passée ou latente en ressuscitant temporairement sa paralysie guérie.

C'est ainsi qu'il a été possible plusieurs fois de redresser une erreur de définition d'une ophtalmoplégie ancienne, apparemment guérie, en réalisant une véritable évocation du passé pathologique.

Mais il a été noté récemment qu'une application de prisme à **arête latérale** a pu recréer une **diplopie verticale** venant ainsi modifier les hypothèses initialement échafaudées sur la physio-pathologie de l'épreuve (Observation 11) et de ce fait beaucoup demeure à faire pour la codification des axes de prismation.

2). Quelle est la puissance angulaire du prisme à utiliser ?

Il est nécessaire le plus souvent d'employer des prismes puissants de 30° et plus. Les auteurs conseillent même de plus en plus l'emploi de prismes de 45°.

Les prismes trop faibles (au-dessous de 10° surtout) ne provoquent en effet dans la plupart des cas aucune diplopie car ils sont facilement « surmontés » par le patient et l'épreuve s'avère finalement stérile. Les prismes même puissants sont, du reste, surmontés eux aussi au début, mais, la fatigue musculaire intervenant, la diplopie s'installe au bout d'un certain temps de leur mise en place. La puissance du prisme à utiliser dépend du reste, évidemment, de l'état oculo-moteur du sujet.

3). Quelle doit être la durée d'application du prisme ?

Cela varie suivant les cas, mais cette durée doit être toujours rigoureusement la même chez un malade dont on veut **mesurer** l'évolution pathologique par des examens répétés. Elle est en moyenne de trente à soixante minutes. Un sujet a même toléré un prisme provocateur pendant deux heures et il ne s'en est suivi qu'une diplopie seconde d'une demi-heure.

Notons qu'il est nécessaire d'exercer sur le malade une surveillance sans relâche afin de l'empêcher de cligner et de fermer un œil pendant la prismsation ce qui est un réflexe de défense bien naturel.

Cette nécessité fait donc de la « diplopie de provocation » une épreuve de tenacité et de volonté de la part du malade... et de la part du médecin.

Nous ne nous dissimulons nullement que peu d'observateurs et peu d'observés se plieront, de ce fait, à notre discipline d'examen généralement rebutante et pénible.

Pendant cette période le sujet doit fixer un objet quelconque et le « regarder » double : lampe, bougie, bouton de porte, portrait, fleurs, etc... Les auteurs conseillent de parler presque constamment avec le sujet pendant l'expérience afin de le maintenir en attention constante du point dont il n'a que trop de tendance à interrompre la fixation.

II. — ETUDE DE LA DIPLOPIE PROVOQUÉE

En cas de « prismsation » efficiente et au moment de l'ablation du prisme provocateur demeure chez le sujet pathologique une diplopie artificielle qui se caractérise par sa durée et son type.

1). Sa durée.

A la suite d'expériences multiples, il a été possible d'établir les facteurs qui font varier cette durée.

Elle dépend :

a). Du temps d'application du prisme d'épreuve (d'où nécessité d'une prismsation de temps constant dans les provocations répétées en série).

b). De l'intensité de l'atteinte plégique initiale, la diplopie provoquée étant d'autant plus intense que cette atteinte était plus importante.

c). De l'ancienneté de l'atteinte, (la durée de la diplopie provoquée étant d'autant plus courte que l'atteinte était plus ancienne).

d). Du degré de guérison de l'élément pathologique général causal.

e). Du type de l'ophtalmoplégie, J. et S. Sédan ayant remarqué que les sequelles latentes des diplopies homonymes disparaissaient infiniment plus rapidement que celles dues à l'atteinte des adducteurs.

f). De l'état général du sujet, la fatigue musculaire, la fatigue visuelle, l'état du sympathique et du parasympathique intervenant dans la durée de la diplopie. Ainsi, après deux nuits d'insomnie, un sujet présenta une diplopie seconde de durée plus que doublée par rapport à celles observées très peu auparavant. Un cas analogue se produisit chez un sujet fortement grippé.

On a pu obtenir ainsi chez des « ex-plégiés » des diplopies par provocation de deux heures, six heures et même deux et quatre jours ce qui n'alla pas du reste, on le devine, sans doléances.

En moyenne il faut compter sur une diplopie de provocation utilisable de quinze à trente minutes.

2) Son type.

Il convient tout d'abord de signaler que cette diplopie de réapparition est une microdiplopie souvent non réalisée par le sujet comme un véritable dédoublement d'image.

Le malade déclare simplement voir « trouble » alors qu'en réalité il voit « double ». C'est seulement par la baguette de Maddox ou les verres colorés que l'on mettra en évidence la réalité du dédoublement d'images.

La mesure de l'écart existant entre les deux images où strabométrie demande un appareillage assez compliqué et ne présente pas une aussi grande importance que le fait de la durée du phénomène. Celui-ci sera étudié aux baguettes ou au double prisme de Maddox.

Le périmètre précise, certes, l'angle strabique mais il est préférable de s'adresser à la croix de Maddox qui n'entraîne pas la fatigue liée au trop grand rapprochement du périmètre.

Chez le sujet moyen la déviation dépasse rarement 10°.

III. — LES DIFFICULTES RENCONTRÉES

Les auteurs n'ont jamais caché les difficultés extrêmes que soulève l'application de leur test.

S'il demande de la part du médecin beaucoup de temps et de **patience**, une surveillance du sujet de tous les instants et surtout une grande force de persuasion il exige aussi du malade un effort rebutant car la gêne produite par l'appli-

cation du prisme entraîne une instinctive et immédiate tendance à la fermeture d'un œil par auto-défense réflexe.

Un autre écueil intervient lors d'applications trop répétées et trop rapprochées du prisme chez un même malade : c'est l'accoutumance progressive du sujet à celui-ci et l'aptitude à le surmonter. Cet écueil sera évité en espaçant suffisamment les séances de prismsation surtout lorsqu'on désire réaliser une étude comparative des divers temps diplopiques. Indiquons à titre d'exemple que l'un des auteurs de la méthode est arrivé bien malgré lui à surmonter et à fusionner presque immédiatement après une prismsation de 45° à arête nasale et ce à la suite de quelques mois seulement d'expériences sur lui-même.

Enfin la persistance d'une diplopie provoquée de quelques heures produit généralement un effet déplorable sur le malade qui refuse souvent toute expérience ultérieure.

Le test demande donc un climat de confiance favorable, du bon sens et de la compréhension de la part d'un malade « armé » de la volonté de guérir. Il est incontestable que ces difficultés rétrécissent singulièrement en effet le champ de l'expérimentation possible. Il est conseillé de faire part au malade, à côté des inconvénients sans gravité du procédé des avantages substantiels de la méthode tant comme mesure de la guérison que comme test d'indication thérapeutique.

IV. — CONCLUSIONS PRATIQUES

Il résulte de ce que nous venons d'énoncer qu'il est parfois nécessaire d'employer des prismes d'angle très élevé (jusqu'à 45°), de prolonger l'application au delà d'une demi-heure et jusqu'à une ou deux heures et enfin de recourir à des **séances répétées de provocation**.

Les auteurs ont cherché à dégager une loi générale qui codifie la durée de la diplopie seconde par rapport à la durée de la diplopie sous prisme. Mais très vite, toute codification leur est apparue inacceptable étant donné le nombre élevé des facteurs qui interviennent alors. La notion de l'égalité des deux temps s'approche cependant de la réalité dans nombre de cas, toute variété restant parfaitement possible.

Telle est la technique de l'épreuve. Comme on le voit, elle est à la fois longue et difficile et dépend, de ce fait, de la compréhension et de l'intelligence du malade.

Mais ces inconvénients sont sans aucune proportion avec l'intérêt des résultats obtenus.

PHYSIOPATHOLOGIE

La diplopie provoquée comporte, nous l'avons vu un stade initial passif de réapparition artificielle et un stade actif de véritable diplopie révélée mais la nature intime de l'épreuve reste encore inconnue.

Les phénomènes nystagmologiques concomitants à l'ablation du prisme sont très difficiles à étudier car ils sont minimes et fugaces. Leur étude apporterait cependant un appoint précieux, de même l'étude de la vision binoculaire des objets immobiles et mobiles avant et après la prisma-tion : le synoptophore cinématographique de Clarke pourrait ainsi jouer un rôle important par l'étude de l'ortho ou de l'hétérophorie du globe observé.

D'autre part l'étude des chronaxies des muscles atteints apporterait certainement si elle était possible des renseignements capitaux. Bourguignon, Humbert et leurs élèves ont bien indiqué l'existence d'une ou même de deux chronaxies différentes pour les muscles antagonistes, mais l'extrême conductibilité du globe oculaire n'a pas permis jusqu'à présent l'utilisation courante des excitations électriques sur chaque muscle oculo-moteur. Il convient cependant de rappeler à ce sujet des recherches de Bourguignon, signalées par Onfray dans son article du *Traité*, qui lui ont permis de mesurer la chronaxie du droit externe du lapin (0,60 environ). Il n'a, par contre, jamais été procédé à notre connaissance à une mesure analogue chez l'homme.

LES HYPOTHESES ENVISAGÉES

Nous avons fait part, dès le début de cette étude de l'ignorance où nous savons être du mécanisme intime de la diplopie de provocation.

Un fait étrange domine en effet : le prisme peut en fait avoir son arête indifféremment orientée d'un côté ou de l'autre sans que soit enregistrée de variation appréciable des caractères de la diplopie. J. et S. Sédan ont émis à ce sujet deux hypothèses (voir figure).

HYPOTHESE A

1). Le prisme est orienté de telle manière que l'arête soit dirigée **du côté opposé au muscle autrefois paralysé**. De cette manière l'image seconde est déviée vers l'arête du prisme, c'est-à-dire vers le côté sain.

2). Le muscle malade ou ex-plégique se contracte alors pour neutraliser la déviation qui en résulte.

3). Il tente de maintenir sa contraction pendant toute l'application du prisme mais finit par céder et entre en atonie de fatigue après cet effort qui dépasse ses possibilités.

4). Le muscle sain intervient alors par le simple jeu de son tonus normal et entraîne le globe vers lui.

5). Au moment de l'ablation du prisme, le muscle ex-pathologique demeure atone, incapable de récupérer son tonus normal et de neutraliser la déviation du globe pendant un certain temps et la situation demeure tant que n'a pas été récupérée sa motricité normale : il en résulte la diplopie de provocation au sujet de laquelle nous répétons que sa durée dépend de nombreuses causes : durée de la prismation, degré de l'atteinte du muscle lésé et état général, etc...

6). La diplopie disparaît enfin et tout rentre définitivement dans l'ordre.

HYPOTHESE B

1). Le prisme est orienté **vers le côté ex-plégique** de telle sorte qu'il n'est plus possible d'invoquer l'intervention puis le surmenage de l'oculo-moteur déficient.

2). C'est en effet le muscle sain, au contraire, qui se contracte pour corriger la déviation de l'image.

3). De ce fait le muscle déficient subit un étirement qui va durer tout le temps de la prismation, étirement qui est donc dû à l'entraînement du globe par la contraction du muscle sain antagoniste.

4). Cette distension et cette inertie du muscle ex-plégique qui durent pendant toute la prismation rendent le muscle inapte à récupérer immédiatement son tonus normal au moment de l'ablation du prisme. Le globe continue à être entraîné par le muscle sain et il en résulte la diplopie de provocation.

5). Puis progressivement, le muscle déficient récupère son tonus normal et l'équilibre oculo-moteur se rétablit au bout d'un temps donné qui varie avec les causes diverses mentionnées au cours de l'hypothèse A.

6). La diplopie de provocation disparaît alors et tout rentre définitivement dans l'ordre.

Ainsi ces hypothèses A et B tiennent compte du curieux phénomène réalisé par les deux positions du prisme. **Le globe oculaire est toujours dévié du côté opposé au muscle déficient et ceci quelle que soit la position du prisme.**

La question pratique qui en découle directement est donc de savoir s'il vaut mieux faire l'application du prisme selon

Schémas sur les mécanismes possibles de la diplopie de provocation (à propos d'une paralysie cliniquement guérie du VI gauche)

HYPOTHÈSE A

L'arête est placée du côté opposé au muscle ex-plégique. Celui-ci **se contracte** sous l'action du prisme pendant la durée de la provocation... mais, épuisé, cesse bientôt son action.

1. — Pendant la Prismation



Le droit interne (sain)
est au repos

Le droit externe ex-plégique fait des efforts de contraction

2. — Après la Prismation



Le droit interne (sain)
est au repos

Le droit externe ex-plégique, épuisé, fait de l'atonie

3. — Position finale du globe



Le droit interne sain entraîne le globe par son tonus normal

Le droit externe redevenu plégique temporaire est en atonie de fatigue

HYPOTHÈSE B

L'arête est placée vers le muscle ex-plégique. Celui-ci **ne se contracte pas** sous l'action du prisme pendant la durée de la provocation... mais, après cette mise au repos prolongée, ne récupère que très lentement sa tonicité.

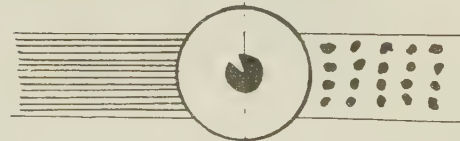
1. — Pendant la Prismation



Le droit interne sain se contracte pour neutraliser le prisme

Le droit externe (ex-plégique) est au repos

2. — Après la Prismation



Le droit interne (sain)
est au repos

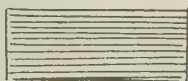
Le droit externe ex-plégique est atonique après non - usage prolongé

3. — Position finale du globe



Le droit interne entraîne le globe par son tonus normal

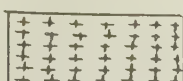
Le droit externe est redevenu plégique par atonie de non - usage



muscle au
repos



muscle en
contraction



muscle en
tonus normal



muscle
atonique

l'hypothèse A, c'est-à-dire **arête du côté sain** ou bien selon l'hypothèse B, c'est-à-dire **arête du côté déficient**.

Pour la plupart des observateurs, la position A semble la plus logique et c'est pourquoi elle est souvent appelée « position logique du prisme ». Mais c'est la prismaticion selon l'hypothèse B, cependant appelée « illogique », qui a en fait le mérite paradoxal de susciter et de provoquer les plus belles et les plus durables diplopies.

Tout ceci demeure du reste à contrôler de manière plus précise par le synoptophore de Clarke.

Mais un autre problème vient d'être posé par l'observation du jeune J... (Observation 11) que l'on trouvera plus loin.

Chez ce dernier, une prismaticion avec arête **latérale** déclancha immédiatement une diplopie **verticale** (paralysie parcellaire du III) rappel d'une atteinte ancienne oubliée de tous : médecin, famille et malade lui-même.

Cette observation paraît appeler une nouvelle hypothèse puisque la prismaticion intéressant uniquement **l'horizontalité** provoqua une expression de déficience uniquement dans la **verticalité**.

Ainsi, on le voit, la question physiopathologique n'est qu'ébauchée et appelle de nouvelles recherches et surtout une richesse d'observations de plus en plus importante. .

APPLIICATIONS PRATIQUES DU TEST

Quoique la physiopathologie de l'épreuve soit encore imparfaitement connue, son intérêt pratique apparaît d'ores et déjà important et il semble encore difficile d'en définir les limites.

Les applications du test intéressent d'ailleurs autant le neurologue que l'ophtalmologiste et ce n'est que par une collaboration étroite entre les deux disciplines que les résultats que nous allons énoncer maintenant ont pu être fructueux et le seront dans l'avenir.

Nous renvoyons le lecteur au dernier chapitre où sont rassemblées toutes les observations que nous possédons pour ne relater ici que leurs résumés systématiquement classés.

NEUROSYPHILIMETRIE :

Des constatations importantes ont été faites en ce domaine. On conçoit aisément en effet qu'avec des temps de prismation constante on obtienne des diplopies de durée plus ou moins longue suivant l'état général du sujet.

On peut ainsi suivre l'évolution ou observer la guérison en établissant une véritable courbe des temps de diplopie provoquée.

Nous renvoyons le lecteur aux six observations publiées d'ophtalmoplégies syphilitiques dont il fut possible de suivre l'évolution (Observations : 2, 3, 4, 5, 12, 14).

DIABETE.

Un malade qui pour une prismation constante de trente minutes présentait une diplopie provoquée de vingt, quarante, soixante minutes au cours d'examens effectués tous les deux mois présentait en même temps une aggravation parallèle du tableau clinique et du taux de la glycémie.

TUMEURS CEREBRALES.

Récemment il a été possible de prévoir, par provocation, la récurrence d'un neurinome de l'acoustique avec plégie du VI qui avait apparemment totalement cédé à l'intervention.

INTOXICATIONS ET INFECTIONS

En pratiquant des diplopies de provocation de durée constante échelonnées dans le temps, on conçoit aisément quelles indications l'on peut recueillir sur l'évolution des intoxications et des infections chroniques mettant en jeu les muscles oculogyres.

SUR DE NOUVELLES VARIÉTÉS DE LA DIPLOPIE PROVOQUÉE RÉCEMMENT DÉCRITES

J. et S. Sédan viennent de décrire tout récemment deux nouvelles variétés de diplopie de provocation : la diplopie de Création et la diplopie de Sélection. Nous désirons les mentionner dans un chapitre spécial étant donné leur particularité clinique et leur intérêt pratique considérable (1)

LA DIPLOPIE DE CREATION.

Elle^s consiste à provoquer une diplopie chez des sujets **chez qui à aucun moment n'est apparu de diplopie** mais qui possèdent une atteinte latente et non extériorisée des oculo-moteurs.

Cette diplopie de création prend ainsi une véritable valeur révélatrice d'une atteinte insoupçonnée et de ce fait paraît appelée à entrer dans le tableau de l'examen neurologique complet.

La première diplopie de création fut provoquée par notre Maître chez un spécifique tertiaire qui présentait un ptosis et une mydriase sans avoir jamais souffert de la moindre diplopie (Observation 12).

La prismation provoqua une diplopie croisée qui disparut par la suite sous l'action d'un traitement spécifique bien conduit. Cependant, plusieurs mois après cette épreuve s'installa spontanément et définitivement une véritable diplopie. La provocation avait ainsi en quelque sorte annoncé le devenir pathologique propre du malade.

C'est ainsi que furent successivement examinés :

Un traumatisé cranien (Observation 7).

La diplopie provoquée donna l'explication d'une fatigue visuelle demeurant cinq ans après l'accident alors qu'une expertise avait conclu à une guérison totale.

(1) Le hasard favorable de la clinique nous a permis de rencontrer résumément un cas *spontané et accidentel de diplopie de provocation* qui a été observé et identifié par MM. Henri Roger et Jean Sédan.

Il a fait l'objet d'une relation à la Sté d'O.N.O. et on trouvera son résumé en fin de ce travail (Observation n° 15).

La provocation a été réalisée par une brutale et considérable correction convexe (+ 8), placée d'un seul côté sur un œil qui n'avait jamais été corrigé, l'autre œil étant quasi normal.

Le sphérique a fonctionné comme un double prisme accolé par la base.

La diplopie a duré plusieurs jours après cessation du port de la lunette provocatrice. La *restitutio ad integrum* a été absolue.

Sept scléroses en plaques, dont cinq avec paraplégie des membres inférieurs, tous un tremblement intentionnel et cinq seulement une démarche cérébelleuse : les auteurs obtinrent une diplopie par parésie du VI et une du droit inférieur (parésie III).

Chez l'un des malades qui avait présenté six mois auparavant une diplopie provoquée du VI, il fut possible de provoquer une diplopie nouvelle par atteinte du droit interne.

Neuf tabétiques. Un seul d'entre eux présenta une diplopie provoquée axée sur le droit interne qui dura trente-cinq minutes après quarante-cinq minutes de prismation.

Une méningo-encéphalite syphilitique. C'était une méningite circonscrite de la base qui présenta ainsi un déficit du droit interne de vingt-cinq minutes (quarante-cinq minutes de prismation), annonçant une paralysie totale du III organique qui se produisit quatre mois plus tard.

Une polynévrite typhique douloureuse avec steppage classique au cours de laquelle la diplopie provoquée fut positive sur les deux VI et disparut après traitement par les vitamines B I et P P.

Onze polynévrites alcooliques dont une seule donna un résultat positif mais partiel et temporaire. La « restitutio » fut du reste parfaite après désintoxication.

Toutes ces épreuves ont le mérite de nous faire envisager un aspect nouveau de la neuroclinique et à l'heure actuelle il paraît possible d'envisager l'application de la diplopie provoquée à d'autres syndromes neurologiques tels que le Parkinson, les myopathies, les myasthénies selon les suggestions récemment faite par notre Maître le Docteur Aymès.

LA DIPLOPIE DE SELECTION

Elle permet, en cas de déficiences multiples et latentes des oculo-moteurs, de faire une étude analytique des lésions en établissant leur ordre d'importance.

Tel est le cas de Mlle M... (Observation 14) qui présenta après prismation, une diplopie complexe avec éléments horizontaux et verticaux. Les disparitions respectives et successives de la diplopie latérale et de la diplopie verticale permirent d'établir ensuite que l'atteinte de l'abducens était moins profonde que l'atteinte du III (diplopie verticale) puisqu'elle durait moins en fin de prismation.

Ce phénomène relevé avec netteté par une patiente intelligente et cultivée traduit ainsi une véritable « décantation » d'un syndrome clinique complexe qui se dissimulait sous l'aspect d'une banale fatigue visuelle.

OBSERVATIONS

OBSERVATION N° 1

Plégie du grand oblique par focal infection palpébrale (J. et S. Sédan, Claude Boudon).

Août 1946. — Infection palpébrale à staphylocoques dorés et paralysie du IV.

Début septembre 1946. — Guérison clinique de la paralysie du IV.

Fin septembre 1946. — Diplopie provoquée durant un quart d'heure après prismsation d'une demi-heure.

Octobre 1946. — Diplopie de dix minutes provoquée dans les mêmes conditions.

Novembre 1946. — Diplopie de moins d'une minute.

Janvier 1947. — Diplopie provoquée négative.

OBSERVATION N° 2

Plégie du III chez un syphilitique tertiaire. (J. et S. Sédan).

B. W., stewart, spécifique depuis 1920 présente en 1927 une plégie extrinsèque et intrinsèque du III droit avec en même temps radiculite et anesthésie faciale douloureuse. Guérison en 5 mois.

En fin 1946 W. note une difficulté dans le regard à gauche et consulte en février 1947. Il présente alors une légère mydriase et un certain degré de ptosis droit sans aucune diplopie décelable à la baguette de Maddox, ni aux verres colorés. Le B. W était + + +.

La prismsation déclancha une diplopie homonyme centrée sur le droit interne droit qui se poursuivit plus d'une demi-heure après ablation du prisme.

Le test avait ainsi mis en évidence un déficit moteur qui avait échappé à toutes recherches cliniques.

Un traitement bismutho-arsénical énergique fut institué.

Une deuxième prismsation en mai 1947, donna un temps de diplopie provoquée d'un quart d'heure environ.

En novembre 1947 : l'épreuve devint négative, le B.W. étant également devenu négatif entre temps.

De plus les phénomènes dysesthésiques avaient totalement disparu.

OBSERVATION N° 3

Plégie du III Syphilis tertiaire. (J. et S. Sédan).

V... F..., 24 ans, femme de chambre, a un B.W + + + depuis l'âge de 17 ans.

En 1941 : méningite spécifique avec céphalées nocturnes et diplopie parcellaire du III droit (droit interne).

Le traitement (arsenic et bismuth) permet une guérison clinique apparente totale.

Les douleurs recommencent cependant en janvier 1947, mais sans qu'aucune diplopie ne puisse être révélée par les méthodes classiques.

Une prismsation d'un quart d'heure révéla au contraire une diplopie d'un quart d'heure par déficit du droit supérieur. En même temps, fait curieux, un très léger ptosis accompagnait la diplopie (syncinésie oculo-palpébrale supérieure) Le B.W. est toujours + + +.

On institue un traitement intensif (Arsenic et Muthiode).

En mai 1947 la diplopie provoquée révèle toujours le même déficit du droit supérieur accompagné de ptosis.

En octobre 1947 toute trace de déficit avait disparu après trente minutes de prismsation.

En avril 1948, le B.W. était devenu négatif.

OBSERVATION N° 4

Paralysie parcellaire du III chez un tabétique. (J. et S. Sédan).

Il s'agit d'un tabétique de 53 ans indifférent à toutes les thérapeutiques entreprises.

A titre expérimental et à tout hasard il est soumis en janvier 1947 à une prismsation de 45 minutes de l'œil droit. Il réagit par une diplopie de 35 minutes localisée au droit interne.

En juin 1947 la même épreuve donna 50 minutes de diplopie seconde.

En octobre la diplopie provoquée atteint une heure quand se produisit une plégie de la III^e paire qui évolua rapidement (ménigite de la base).

Notons que cette plégie fut précédée d'une période de diplopie spontanée fugace accompagnée de ptosis.

OBSERVATIONS N° 5

Paralysie syphilitique du III (étiquetée accident de travail). (J. et S. Sédan).

R... L..., 40 ans, navigateur, spécifique depuis 10 ans, éthylique, est victime en mars 1945 d'un violent choc sur la nuque pendant son travail.

Les suites immédiates furent bonnes. Cependant deux mois après apparaissaient des céphalées nocturnes tenaces.

Le 1^{er} décembre survint une paralysie brutale mais partielle du III droit avec ptosis et divergence et en outre, mydriase droite indifférente aux myotiques.

Les examens pratiqués concluent à une syphilis cérébrale avec B.W. + + + dans le sang et dans le L.C.R. Un traitement intensif fait regresser rapidement la plégie du III en commençant par le ptosis, mais le B.W reste irréductible.

Signalons qu'entre temps une expertise avait conclu à la responsabilité entière du sinistre et accordé une pension de 80 %.

Le 7 octobre 1946, L... a récupéré une intégrité oculo-motrice absolue bien qu'une prismsation de 30 minutes détermine toujours une diplopie seconde de 30 minutes systématisée au droit interne.

Le test fut alors appliqué tous les trois mois et l'on enregistre les résultats suivants :

DATES	PRISMATION	REPONSES DIPLOPIQUE
7 octobre 1946	30 minutes	30 minutes
10 janvier 1947	30 minutes	40 minutes
20 avril 1947	30 minutes	60 minutes
9 juillet 1947	30 minutes	120 minutes

Les choses allaient ainsi de toute évidence en s'aggravant. Le B.W. demeurait irréductible. Le 5 octobre 1947 apparut brusquement un syndrome de déchéance physique et psychique qui évoluait toujours mais ne laissa aucune illusion sur le sort très prochain réservé au malade.

OBSERVATION N° 6

Plégie du VI d'origine diabétique. (J. et S. Sédan).

Un diabétique (glycémie 2,50 gr., glycosurie 130 gr. pro die, légère acétonémie, hypertension 18/13, albuminurie) présente en octobre 1946 une paralysie brutale du M.O.E. droit. La guérison clinique est obtenue en décembre. Cependant après une demi-heure de prismsation, on note une diplopie de provocation de plus d'une demi-heure.

En mai 1947, les auteurs procèdent à une nouvelle provocation pour rechercher l'existence d'un spasme éventuel de l'antagoniste. Le globe est à cet effet atropinisé pour supprimer l'accommodation qui soutient la convergence. Aucun relâchement ne se produit et après une demi-heure de provocation s'établit une diplopie seconde d'une demi-heure.

Il est curieux de constater à l'occasion de cette observation le contraste de la tenacité du déficit ophtalmo-moteur réel et latent et sa très rapide guérison clinique apparente.

OBSERVATION N° 7

Plégie du III d'origine traumatique. (J. et S. Sédan).

L..., docker, fit en 1938 une chute dans une cale de navire. Il y eut fracture du crâne avec paralysie du III à régression rapide. (Invalidité de 60 % révisable).

Au moment de la révision l'invalidité fut ramenée à 40 % (persistance d'un léger degré de mydriase). Cependant le sujet dut, en fait, renoncer à tout travail.

Il consulta alors les auteurs sur la persistance de sa fatigue visuelle.

Après 20 minutes de prismsation ceux-ci révélèrent une diplopie positive pour le droit interne et négative pour la verticalité.

Un prisme à arête interne fut ordonné (prescription déduite de l'épreuve précédente) qui permit au sujet de mettre au repos son droit interne : sa fatigue visuelle disparut et il pu exercer une nouvelle profession rémunératrice.

OBSERVATION N° 8

Paralysie du IV d'origine chirurgicale (cure de mucocèle frontale). (J. et S. Sédan).

Au printemps 1943, L... est opéré de mucocèle frontale par voie haute. Il s'en suit abcès et fistule supéro-interne de l'orbite. Après guérison de l'abcès il demeure une paralysie du IV.

En 1947 la guérison semblait totale, bien que certains exercices visuels demeurent impossibles. Une diplopie d'épreuve pratiquée alors déclancha une paralysie secondaire qui dura trois jours entiers et parut du reste aussi interminable au malade qu'aux auteurs...

La prescription d'un prisme d'orientation inverse à celle du prisme utilisé pour l'épreuve de provocation rétablit une vision normale.

OBSERVATION N° 9

Plégie du VI « a frigore ». (J. et S. Sédan).

L... M..., 23 ans, chauffeur poids lourds, présente en 1928 après une nuit glacée au volant, une plégie du VI et du VII droit.

La guérison du VII fut rapide, mais celle du M.O.E. mit six

mois à se produire. En 1927 et 1934 il présenta une parésie de la divergence au cours d'une toxi-infection d'origine dentaire et à la fin d'une congestion pulmonaire. Les deux fois la parésie fut précédée d'une algie en coup de poignard dans le regard à droite.

Or, en 1947 ces mêmes algies se produisirent. Une diplopie provoquée détermina alors une diplopie de deux heures.

Une cure de Strychnine, de Bévité et le séjour en semi-altitude empêchèrent la paralysie de se reproduire.

Au dernier examen la diplopie seconde n'était plus que de dix minutes pour un quart d'heure de prismsation ce qui permet de supposer que le malade est sur la voie de la guérison.

OBSERVATION N° 10

Plégie du VI d'origine glaucomateuse. (J. et S. Sédan).

Les auteurs exposent le cas d'un officier de marine chez qui chaque poussée d'hypertension oculaire était précédée d'un déficit moteur du VI gauche (diplopie homonyme).

Ils purent prévoir une nouvelle hypertension en constatant l'allongement jusqu'à 25 minutes d'une diplopie provoquée par une prismsation d'un quart d'heure. Le traitement par les myotiques permit d'éviter la crise de glaucome. La diplopie seconde provoquée par 15 minutes de prismsation s'abaisse par la suite à 10 puis à 5 minutes (avril 1948).

OBSERVATION N° 11

Etude d'une diplopie passagère — Avril 1948 (Jean Sédan et Gabriel Andrieu. — Observation inédite).

J... G..., se plaint de diplopie passagère. Ignorant tout du caractère de cette diplopie, les observateurs la reconstituent en la provoquant.

Une prismsation de 55 minutes faite dans le sens horizontal provoque une diplopie verticale de 20 minutes reconnue en tous points semblable à celle perçue autrefois par le patient (déficit parcellaire du III, droit inférieur). Le souvenir de ce caractère de verticalité avait été perdu par tous et ne fut éveillé que par les résultats de l'épreuve. Sur le plan physique l'épreuve déclancha dans le même temps un léger degré de sursumvergence.

L'examen neurologique est négatif pour l'instant.

OBSERVATION N° 12

Parésie du III — Syphilis tertiaire. Diplopie de création. (J. et S. Sédan).

M... A..., 39 ans, spécifique depuis 7 ans, à peine traitée présente des céphalées nocturnes et une paralysie du III droit se manifestant uniquement par un ptosis et une mydriase à l'exclusion de toute diplopie. B. W. +++ dans le sang et dans le L.C.R.

Le prisme d'épreuve provoqua une diplopie croisée, fait qui n'avait jamais existé auparavant chez elle. Le succès du test fut même franchement excessif car la diplopie provoquée ne commença à s'atténuer qu'au bout de quatre à cinq jours, alors que des allusions revendicatrices précises commençaient à poindre sous les doléances.

Tout rentra, du reste, dans l'ordre et l'arsenic et le bismuth stoppèrent le réveil de la neuro-syphilis.

OBSERVATION N° 13

Fracture longitudinale du rocher ou hématome de la base. Diplopie de Création. (J. Sédan et Gaston Aymès).

Il s'agit d'une fracture longitudinale du rocher ou d'un hématome de la base d'origine traumatique (octobre 1947) avec une paralysie du VII droit.

Une diplopie de provocation axée sur le VI droit est demandée par l'un des observateurs. Contre toute attente il se déclenche une diplopie verticale pure (déficit inapparent du III droit intéressant spécialement la verticalité), le sujet étant absolument formel sur la non déviation latérale de la double image verticale.

OBSERVATION N° 14

Diplopie de Sélection. (J. et S. Sédan).

Mlle M..., 27 ans, présente en janvier 1947 après de violentes céphalées une diplopie très marquée et complexe liée à une ophtalmoplégie de l'œil gauche (atteinte du VI : diplopie homonyme et atteinte parcellaire du III : limitation des mouvements latéraux).

Les examens O.R.L. (Docteur Bonnet) et neurologique (Prof. Roger) demeurèrent négatifs. Le B. W. était + + +. Un traitement énergique (As et Bi) amena la guérison clinique.

En septembre, Mlle M... se plaignait d'une certaine fatigabilité de la convergence et de l'accommodation mais sans diplopie ni à la baguette de Maddox, ni aux verres colorés.

Le 9 octobre : Epreuve de diplopie provoquée. Après 40 minutes de prisme une diplopie considérable apparaît avec éléments horizontaux et verticaux. A la dix-septième minute la diplopie latérale homonyme traduisant l'atteinte du VI disparaît complètement.

La diplopie verticale (atteinte parcellaire du III) demeure par contre et ne disparaît elle aussi, — et avec elle toute diplopie — qu'à la trente-septième minute.

L'épreuve a donc décomposé et en quelque sorte analysé la diplopie en mettant en valeur l'importance inégale de ses divers éléments.

OBSERVATION N° 15

Diplopie de provocation accidentelle et spontanée. (Professeur Henri Roger et Jean Sédan).

Le Professeur Henri Roger et Jean Sédan ont identifié au cours de l'hiver 1948 un cas accidentel et spontané de diplopie de provocation croisée chez une femme emmétrope d'un œil et hypermétrope de 8 dioptries de l'autre qui après n'avoir porté que ODG + 1, se vit prescrire brutalement + 8 dioptries du côté hypermétrope. Après 24 heures de port de verre et pendant les trois jours où il fut porté s'installa une diplopie par atteinte du droit interne qui ne s'était manifestée jusque là.

La diplopie se poursuivit 60 heures quoique toute correction de la réfraction ait été suspendue.

Puis la guérison se fit totale.

L'examen neurologique était négatif.

Le verre sphérique convexe de + 8 dioptries avait donc fonctionné comme un prisme unilatéral pendant un temps exceptionnellement long de prisme.

CONCLUSION

Nous avons voulu réaliser dans cette étude une synthèse des recherches effectuées par nos Maîtres Jean et Simone Sédan et qui ont abouti à l'exposé d'un test qu'ils ont appelé la « diplopie de provocation ».

Cette épreuve, constituée par une diplopie artificielle déclanchée par le port d'un prisme « diplopiogène » devant l'œil intéressé agit par véritable rupture de l'équilibre instable existant entre des éléments silencieusement déficitaires et des éléments intacts de l'ophtalmo-motricité.

Elle permet, en l'état actuel, de suppléer à la mesure des chronaxies oculo-motrices que les physiologistes n'ont pu jusqu'à présent réaliser chez l'homme.

Par elle l'étude des déficits oculo-moteurs latents, asymptomatiques ou microsymptomatiques apparaît désormais possible.

Par elle, nous pouvons prévoir et suivre l'évolution et les récidives des ophtalmoplégies cliniquement silencieuses.

Par elle, nous pouvons approfondir l'étude des exophories, des déficits de convergence, des asthénopies.

Par elle, encore, nous pouvons explorer sous un nouvel angle les grands syndromes neurologiques.

La diplopie provoquée nous renseigne sur l'évolution clinique de la syphilis nerveuse, du diabète, des tumeurs cérébrales et des infections et intoxications à expression oculogyre. En décantant le tableau clinique, elle nous permet une étude analytique des éléments d'une ophtalmoplégie multiple.

La technique en est en réalité fort simple bien que difficile à faire accepter par le malade.

Elle nécessite une surveillance constante de la part de l'observateur.

La physiopathologie de ce test reste à préciser. Les hypothèses faites par ses auteurs pour l'expliquer ne font, de leur avis même, qu'ouvrir la voie aux physiologistes.

Elle constitue ainsi un nouveau progrès réalisé en neuroclinique oculaire à qui elle fournit une méthode d'examen fidèle des éléments silencieux de la physiopathologie oculo-motrice.

De ce fait, elle paraît appelée à prendre sa place dans la plupart des examens neurologiques complets.

BIBLIOGRAPHIE

1. — Jean SÉDAN et Claude BOUDON. — Ophthalmoplégie temporaire du IV survenant au cours d'une infection palpébrale banale. Société O.N.O. avril 1947.
 2. — Jean SÉDAN et Simone SÉDAN-BAUBY. — Diplopie d'épreuve. Diplopie forcée. (Diplopies de provocation). Société d'Ophthalmologie de Paris, 21 juin 1947.
 3. — Jean SÉDAN et Simone SÉDAN-BAUBY. — Les diplopies de provocation : leurs premiers résultats en neuro clinique oculaire. Revue O.N.O. T XIX N° 5 — Juillet 1947, pages 257-277.
 4. — Jean SÉDAN et Simone SÉDAN-BAUBY. — Sur quelques variétés de la diplopie de provocation. Société O.N.O. du S.E. — 29-10-1947.
 5. — Jean SÉDAN et Simone SÉDAN-BAUBY. — Présentation de 2 schémas sur les mécanismes possibles de la diplopie de provocation. Société O.N.O. du S.E. 29-11-1947.
 6. — Jean SÉDAN et Simone SÉDAN-BAUBY. — La diplopie de provocation, nouveau test de neuro-syphilimétrie. — Marseille Médical, Mai 1948.
 7. — Jean SÉDAN et Simone SÉDAN-BAUBY. — Diplopia of Provocation. It's neurologic significance. American Journal of ophthalm. (A paraître incessamment).
 8. — Jean SÉDAN et Simone SÉDAN-BAUBY. — Diplopie de Provocation. Leur signification neurologique. Presse médicale. — 10 janvier 1948, page 22.
 9. — Jean SÉDAN et Simone SÉDAN-BAUBY. — Diplopies de provocation. Diplopies de création. Société Française d'ophtalmologie. Congrès Mai 1948.
 10. — Henri ROGER et Jean SÉDAN. — Un cas accidentel et spontané de diplopie de provocation. Société O.N.O. du S.E. (Avril 1948).
 11. — Jean SÉDAN et Gabriel ANDRIEU. — Reconstitution par la provocation du caractère vertical d'une diplopie ancienne. Société O.N.O. du S.E. (Avril 1948).
 12. — Jean SÉDAN et Simone SÉDAN-BAUBY. — Physiopathologie des diplopies de provocation. Archives d'ophtalmologie N° 3, 1948.
-

TABLE DES MATIERES

	Pages
Introduction	7
Définition	8
Domaine d'utilisation	9
Historique	10
Instrumentation	12
Technique de l'épreuve	13
Physiopathologie	17
Applications pratiques du test	21
Sur de nouvelles variétés de la diplopie provoquée récemment décrites	22
Observations	24
Conclusion	29
Bibliographie	30
